

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 121

Paraplégies et Méningites

Etude Clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mhamed GHACHEM

Né le 15 Mars 1900 à SOUSSE (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton. 42

Téléphone 53-54

1926

PARAPLEGIES ET MENINGITES
ETUDE CLINIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 121

Paraplégies et Méningites

Etude Clinique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mhamed GHACHEM

Né le 15 Mars 1900 à SOUSSE (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-36

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RIENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président; CADE, assesseur

FROMENT et CORDIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma meilleure affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES

Pour qu'ils trouvent ici la preuve que leurs sacrifices n'ont pas été vains et le gage de mon plus grand attachement et de ma profonde reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE,
*Professeur de Clinique médicale à la Faculté,
Officier de la Légion d'honneur.*

’ Pour le grand honneur qu’il nous
fait en acceptant la présidence de
notre thèse.

A NOTRE MAÎTRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT,

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Hommage d'admiration et de profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MES JUGES

PARAPLÉGIES ET MÉNINGITES

ÉTUDE CLINIQUE

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

PARAPLÉGIE ET MÉNINGITE SPÉCIFIQUE

Observation de MM. FROMENT, DELORE et JOUVE.

(Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 juin 1926.)

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Syndrome méningé, avec signe de Kernig, raideur de la nuque, signe de Brudzinski.

Paraplégie flasque, avec douleurs et abolition des réflexes rotuliens et achilléens, sans signe de Babinski, sans atrophie marquée, sans anesthésie notable.

Œdème bilatéral de la papille:

Ponction lombaire : Pression céphalo-rachidienne un peu augmentée, lymphocytose intense, hyperalbuminurie, hypoglycorrhachie, réaction de Wassermann négative.

Traitement spécifique amenant la rétrocession de la paraplégie, la disparition des symptômes méningés et l'amélioration des réactions céphalo-rachidiennes.

Jeune fille, 25 ans, rentre à la salle Bondet le 11 septembre 1925.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires : père en bonne santé ; mère morte de suites de couches.

Elle a une sœur bien portante.

Au point de vue de ses antécédents personnels, elle ne signale aucune affection dans l'enfance. Réglée d'une façon régulière depuis l'âge de 13 ans.

La malade n'est pas mariée.

A 22 ans, elle a présenté une hydarthrose du genou gauche, immobilisée un mois et ayant laissé de la raideur articulaire pendant deux ans.

L'affection actuelle a débuté par de la céphalée violente, ayant persisté 12 jours, et par des troubles digestifs caractérisés surtout par des vomissements alimentaires survenant sans efforts. Cette période a commencé au début de juillet de cette année. Il y a un mois et demi, est survenue de la faiblesse des membres inférieurs, qui allait en progressant, si bien que la malade a gardé le lit depuis un mois, ne pouvant plus se tenir debout. Elle a présenté pendant 2 jours quelques troubles urinaires (rétention) et de la constipation opiniâtre. En outre, son état général s'est altéré ; elle aurait maigri de 11 kilos, et elle attribue cette perte de poids aux vomissements.

Enfin, la malade accuse des douleurs intermittentes, survenant dans la région lombaire, s'irradiant dans les flancs et dans les membres inférieurs. Ces crises surviennent surtout le soir, durant toute la nuit et sont d'une intensité telle que la morphine a été indiquée cinq ou six fois.

Examen : Etat général médiocre ; pâleur, amaigrissement, signes de paraparésie : motricité très affaiblie aux membres inférieurs. Cette paraparésie est flasque. Conservation de tous les réflexes tendineux ; aucun signe de compression pyramidale.

La sensibilité à la piqûre est partout normale.

Actuellement, aucun trouble douloureux, aucun trouble sphinctérien.

Pas de troubles trophiques. Par ailleurs, pas de signes d'incoordination, pas de signes cérébelleux.

La marche, encore possible par un soutien, est très difficile. Elle n'affecte aucun type spécial, sauf le type parétique.

Rien à signaler du côté des membres supérieurs.

Au point de vue oculaire : Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière ; pas de paralysie extrinsèque, pas de nystagmus ; diplopie intermittente, avec légère amblyopie. Toutefois, quand elle veut voir, la malade ferme un œil.

Rien à signaler au point de vue cardio-pulmonaire.

Au point de vue abdominal, langue saburrale, vomissements depuis 5 jours, troubles dyspeptiques.

En somme, c'est le diagnostic des paraplégies flasques qui se pose. La polyomyélite antérieure aiguë peut être éliminée d'emblée, en raison de l'absence de début infectieux et d'atrophie élective. Il ne s'agit pas non plus d'histoire pithiatique (abolition des réflexes). On peut penser à la bacillose, surtout en raison de l'hyarthrose récente et de l'altération très notable de l'état général. L'examen du rachis ne révèle pas de gibbosité ; il n'y a pas de douleur provoquée. Mais cette région est le siège de douleurs spontanées à type radiculaire, dont il a été fait mention. On pourrait donc penser à une méningo-myélite pottique ; il n'y a pas d'abcès froid iliaque ; la radiographie sera pratiquée.

Le 15 septembre 1925. — Ponction lombaire : le liquide s'écoule en jet. Au Claude, la tension est de 60 au début ; 48 après cinq minutes. Le liquide est limpide, mais nettement ambré.

EXAMEN DES YEUX (pratiqué par M. le Docteur Colrat).

Réflexes normaux.

ODGV = 2/3.

Papille œdémateuse bilatérale.

Champ visuel normal.

Pas de diplopie à l'épreuve du verre rouge, au moment de l'examen.

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Cytologie : à la cellule Nageotte, 300 éléments blancs par millimètre cube. Lymphocytose intense, avec quelques cellules endothéliales et de rares polynucléaires, 1 %.

Albumine : 2 gr. 40 p. 1.000.

Sucre : hypoglycorrachie.

Wassermann : négatif.

Le 17 septembre 1925. — M. Froment examine la malade. Il constate : Abolition de réflexes rotuliens et achilléens. Le

réflexe cutané plantaire de Babinski se fait en flexion. Les réflexes de défense ne sont pas exagérés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité notables. La sensibilité thermique est notable au niveau des membres inférieurs ; il en est de même de la sensibilité au tact et à la piqure.

On ne peut pas faire toucher à la malade le menton au sternum. Quand elle est assise, elle plie un peu les genoux. Tout se passe donc comme s'il y avait une ébauche de raideur de la nuque et du Kernig.

La manœuvre de Lasèque provoque de vives douleurs aux genoux et à la face postérieure des jambes.

Renseignements fournis par M. le Docteur Jouve.

Début vers le 14 juillet, par un état considéré par la malade comme une indigestion, avec vomissements et langue blanche.

Quatre à cinq jours après, la malade se plaint de vomir et surtout de traîner la **jambe droite**.

On constate l'abolition des deux achilléens et du rotulien gauche. Le rotulien droit est lui-même faible. Quelques douleurs dans le dos ; céphalée.

Quelques jours après, vomissements en fusées ou avec effort. Les troubles du membre inférieur s'accroissent. Le réflexe rotulien droit disparaît. Les céphalées continuent pendant dix jours. Le vomissement calme la céphalée.

Pas de température : 37°2 à 37°3 le matin ; 37°4 le soir.

Vers le *début d'août*, en plus des phénomènes précédents, le Docteur Jouve remarque un peu de titubation, qui le fait penser à la possibilité d'une compression. Il s'est même demandé si elle ne siégeait pas dans la loge cérébelleuse. Et cependant il n'y a ni nystagmus ni hypermétropie.

Le 10 août : Arrêt des vomissements. Traitement au caco-dylate. Accentuation de la paraplégie. Fonte musculaire, gros amaigrissement.

Le 6 septembre : poussée thermique à 37°4, réapparition des vomissements, Kernig, raideur de la nuque, photophobie, phénomènes douloureux violents dans le dos, irradiés dans les membres inférieurs, du type radiculaire, à partir des reins. Cette poussée thermique a duré du 6 au 10 septembre.

Une ponction lombaire a été faite à cette date et a donné les résultats suivants :

Liquide coulant très lentement, légèrement ambré, avec lymphocytose et quelques hématies.

Le 5 octobre 1925, M. Froment :

Ponction lombaire : au début, 45, puis la pression tombe à 36 et remonte ensuite entre 44 et 46. Liquide toujours ambré.

Cytologie : 300 éléments blancs à la cellule Nageotte par millimètre cube.

Lymphocytose intense avec quelques polynucléaires (dégénérés pour la plupart) et quelques cellules épithéliales.

Albuminurie : 2 gr. 5 pour 1.000 environ.

Sucre : hypoglycorrachie.

Bactériologie : pas de bacille de Koch, pas d'autres microbes.

L'inoculation est pratiquée.

Les signes d'irritation méningée persistent. Le Brudzinski contro-latéral est douteux. Signe de la flexion combinée de la nuque et de la cuisse : La malade bouge toujours ses membres inférieurs, mais ne peut se tenir debout. Le réflexe rotulien droit est inconstant, mais net, quand on fait tenir la main. L'achilléen ne peut être recherché aujourd'hui, la malade ne pouvant se mettre à genoux. On remarque aux membres inférieurs, surtout aux doigts, quelques trémulations.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Pas de clonus rotulien, pas de trépidation épileptoïde.

6 octobre. — Dosage des cendres dans le liquide céphalo-rachidien : 9 gr. 25 p. 1.000.

Dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien : 5 gr. 90 p. 1.000.

Dosage du sucre : la méthode de Fontis et Tivol, sensible au 1/10.000 n'en a point décelé.

Benjoin colloïdal : très positif + 1/4, + 1/8, + 1/16, + 1/32. (Valeur très discutable de cette réaction, le liquide céphalo-rachidien étant ambré.)

Le 15 octobre 1925, M. Froment,

Réflexes rotuliens : pas de contraction nette dans la position assise, même quand on fait tenir la main. Dans la position couchée, quelques contractions inconstantes. Cependant, la malade se tient beaucoup mieux debout et peut faire une vingtaine de pas sans être soutenue. Elle est cependant peu stable. Il subsiste du Kernig recherché en faisant asseoir la malade ou en relevant ses jambes. Les mouvements de la flexion de la tête en avant sont limités et provoquent un petit mouvement de flexion des jambes. Brudzinski controlatéral positif également. Dès que la flexion est un peu poussée, l'autre jambe se met en flexion.

La malade a subi onze injections de cyanure et cinq néo, dont la dernière est de 0,75 centigr.

La malade signale qu'elle voit mieux.

28 octobre : *Examen des yeux*, M. Colrat.

ODGV = 2/3. Mêmes résultats de l'examen.

Papille œdémateuse plus marquée O. G., mais ne paraissant pas avoir fait de progrès depuis l'examen du 13 septembre.

4 novembre : *M. Froment*.

Au point de vue de la réflectivité par la manœuvre de Jeandrassiac, on arrive à obtenir un léger réflexe rotulien à droite, mais rien à gauche. Les jambes sont peu musclées, mais il s'agit d'une atrophie généralisée non élective.

L'état général de la malade est bon. Elle avait maigri de 12 kilos en juillet et août, de 5 kilos en septembre, tandis qu'elle n'a perdu que 1 kilo en octobre.

Elle pèse actuellement 40 kilos.

La malade voit mieux, bien que l'examen du fond d'œil n'accuse pas de modifications.

Les céphalées ont complètement disparu ; il n'y a plus de vomissements.

Le signe de Kernig n'existe plus, mais le Brudzinski controlatéral est très net des deux côtés. Pas l'ombre du signe de la nuque de Brudzinski et pas de raideur de la nuque.

La malade touche assez facilement le manubrium avec le menton.

Elle signale également une légère augmentation des forces dans les jambes. Elle marche un peu .

Elle subit actuellement un traitement au muthanol et elle en est à sa deuxième piqûre.

6 novembre : M. Froment.

Ponction lombaire : Liquide légèrement ambré. La tension n'a pas été prise, en raison de la difficulté de la ponction.

Cytologie : 62 éléments blancs à la cellule Nageotte par millimètre cube. Il s'agit d'une lymphocytose prédominante avec d'assez nombreux polynucléaires.

Albumine : 2 gr. 10 p. 1.000.

Sucre : hypoglycorrachie.

Inoculation pratiquée le 6 novembre 1925.

..7 novembre : Dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, 0 gr. 38 p. 1.000.

16 novembre 1925 : M. Froment.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

La paraplégie paraît en voie de rétrocession. La malade peut marcher. Pas de Kernig, mais encore du Brudzinski.

On doit admettre une *paraplégie corticale*, en raison de l'hypertension, avec œdème papillaire.

L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens doit être expliquée par la compression des racines par l'hypertension due à des phénomènes de méningite diffuse.

25 novembre 1925 : M. Froment.

On vient de terminer le traitement bismuthique. La malade continue à aller mieux. Elle n'a plus de maux de tête, plus de vomissements. L'amélioration de la vision s'est maintenue. Il ne subsiste plus qu'une ébauche de Kernig à peine appréciable. La malade s'assied presque à angle droit, les jambes étendues. Le Brudzinski devient discutable. La malade marche mieux. Les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles des deux côtés, mais par la manœuvre de Jeandrassic, on arrive à obtenir le droit. Le gauche est obtenu sans cette manœuvre.

27 novembre 1925 : On institue un traitement par le cyanure et par l'iodure de potassium.

7 décembre : Amélioration d'une façon indiscutable. La malade a repris 3 kilos depuis un mois. Elle a pu aller jusqu'au fond de la salle Bondet, sans se tenir. Elle se sent

plus solide sur ses jambes. Les réflexes rotuliens existent sans Jeandrassic. On pourrait même dire que le réflexe rotulien droit est un peu vif, non pas en tant que mouvements, mais en tant que soulèvement des muscles. L'achilléen gauche existe. L'achilléen droit ne peut être obtenu sans Jeandrassic.

Albuminurie : 1 gr. 50 p. 1.000.

Pas d'exagération des réflexes de défense ; pas d'ébauche de trépidation. Le cutané plantaire s'obtient en flexion des deux côtés et sur les deux bords.

Pas l'ombre de raideur de la nuque dans le sens antéro-postérieur. Il n'existe plus à proprement parler de Kernig ; plus de Brudzinski contro-latéral.

Le 9 décembre l'examen du fond d'œil donne les résultats suivants :

ODGV = 2/3.

Même état du fond d'œil, sans accentuation de l'œdème.

16 décembre 1925 : M. Froment.

Ponction lombaire : La tension au Claude mis à la hauteur de l'aiguille est de 35 au début. La tête est non fléchie. On la redresse et la tension tombe à 30.

Après 4 minutes, la malade étant mise à plat, sans oreiller, la tension tombe à 24. En position d'hyperflexion, elle monte à 32. La tête étant remise en position normale, la tension descend à 23. Sur l'oreiller, on a 33, puis 30 et même 29, 27. Assise, 43.

Les réflexes rotuliens sont très nets des deux côtés, sans aucune autre manœuvre.

Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien :

Glucose : néant.

Cytologie : 35 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Il s'agit de lymphocytose et de quelques polynucléaires.

23 décembre 1925 : M. Froment.

Réflexe rotulien droit un peu vif, faible au contraire à gauche.

La malade dit avoir commencé à traîner la jambe droite. La marche est à peu près normale, sans caractères pathologiques.

Après la marche, dans la position assise, on ne trouve pas de polycinésie du côté droit, même avec Jeandrassic.

Le 24 décembre, la malade quitte le service en marchant bien.

Le 12 janvier 1926, le cobaye inoculé le 6 novembre 1925 a été sacrifié. Pas de lésions tuberculeuses expérimentales à l'autopsie.

La malade a écrit à M. Froment le 21 janvier et se déclare très améliorée. Elle peut faire, dit-elle, des marches longues et sans fatigue et monter les escaliers. Elle signale également un excellent état général et un grand appétit.

Une autre lettre, parvenue le 13 mars, nous annonce qu'elle va de mieux en mieux. Elle pèse 50 kilos, au lieu de 43. Elle fait de longues promenades et monte bien les escaliers.

OBSERVATION II

PARAPLÉGIE AU COURS D'UNE MÉNINGITE SYPHILITIQUE

Malloizel et Marcel Nathan

(*Annales des Maladies vénériennes*, novembre 1908.)

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, qui a présenté, vers le milieu de janvier dernier, un chancre de l'amygdale droite, qui fut traité aussitôt par des pilules de protoïdure de mercure. Malgré ce traitement, apparaissent, dans le courant de février, des symptômes cérébraux : céphalée violente et continue, vomissements, amnésie progressive, affaiblissement intellectuel de plus en plus marqué.

On institue un traitement à base de biiodure de Hg (piqure de 1 centigr., puis de 2 centigr., par jour), qui reste sans effet.

Le 27 mars, la malade rentre dans le service de M. Gaucher. Sa situation s'est considérablement aggravée. L'amnésie est complète ; l'affaiblissement intellectuel est des plus accentués. Le membre supérieur droit est déjà atteint de paralysie flasque. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; il n'y a pas de troubles sphinctériens.

On fait un traitement par le benzoate de Hg et par l'iodure de potassium.

Le lendemain, la paralysie a gagné le facial inférieur droit et les deux membres inférieurs, avec prédominance à droite. Le signe de Babinski est positif des deux côtés. Cet état s'est encore aggravé et la malade entre dans le coma. A ce moment, les quatre membres étaient paralysés et contracturés. Le réflexe pupillaire fait défaut, la cornée est complètement insensible.

Le 31 mars, la température, qui, jusque-là, était restée normale, monte à 39°. La malade meurt dans l'après-midi.

L'autopsie a montré deux ordres de lésions :

1° Thromboses artérielles multiples, occupant surtout le tronc basillaire ;

2° Méningite de la convexité recouvrant, à droite, les deux tiers de la face convexe du lobe frontal et la portion adjacente du lobe pariétal. La pie-mère était seule intéressée, elle était fortement vascularisée et offrait un aspect dépoli ; elle était séparée des circonvolutions sous-jacentes par un liquide épais, lactescent, donnant assez bien l'impression de l'état collodionné décrit par les anatomopathologistes.

Les méninges spinales étaient indemnes.

OBSERVATION III

MÉNINGITE AIGUE CÉRÉBRO-SPINALE SYPHILITIQUE

Sicard et Roussy, *Revue de Neur.*, mai 1904)

Homme de 21 ans, ouvrier. Rentre dans le service de M. Darier pour une céphalée intense, accompagnée de vomissements passagers et de vertiges. Chancre induré, contracté trois mois auparavant. On fait le diagnostic d'accidents méningés syphilitiques.

Une série d'injections d'huile grise entraîne la guérison.

A titre préventif, on lui fait une nouvelle série, trois mois après.

A la quatrième injection, il fut amené de nouveau dans le

service, avec tous les signes d'une méningite aiguë à début relativement brusque. On a noté de la céphalée, une certaine raideur de la nuque, quelques vomissements, du strabisme intermittent ; pas de signe d'Argyll-Robertson.

La ponction lombaire a permis de recueillir un liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes.

Malgré une nouvelle cure mercurielle biodurée et vers le sixième jour de l'évolution méningée, apparut brusquement une parésie droite du membre inférieur, puis du membre supérieur, accompagnés d'une légère parésie du facial inférieur du même côté. Puis, survint l'exagération *de tous les réflexes tendineux*, avec signe de Babinski à droite seulement. Enfin, le malade succomba dans le coma, après avoir présenté des troubles sphinctériens.

Une seconde ponction lombaire, faite deux jours avant la mort, après l'apparition de l'hémiplégie, amena une polynucléose intense.

Autopsie pratiquée vingt-six heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, rien d'anormal ; la dure-mère se détache facilement. Le cerveau apparaît recouvert d'un œdème gélatiniforme présentant par places, au niveau de la convexité surtout, l'aspect colloïdonné décrit par Fournier et Oppenheim.

Même aspect des espaces sus-rachnoïdiens et pie-mériens de la moelle sur toute son étendue. La pie-mère est adhérente à la substance cérébrale.

Les coupes macroscopiques font voir un canal épendymaire dilaté, ainsi que l'aqueduc de Sylvius et les ventricules latéraux. On ne distingue nulle part des foyers de ramillement, mais déjà l'on peut préjuger des altérations vasculaires par la coupe de l'artère sylvienne gauche qui présente des bourgeons thrombotiques.

Les autres viscères ne présentent aucune altération à signaler, sauf les poumons et les reins, qui sont congestionnés.

Examen histologique :

Infiltration embryonnaire intense sur toute l'étendue des centres nerveux au niveau des espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens. Il s'agit de lymphocytes et de polynucléaires en moins grande quantité.

Les *vaisseaux* spinaux, et surtout les veines, suivant la remarque de Brissaud et Lamy, sont le siège de lésions de péri et d'endovascularité. Ils sont dilatés, mais il y a peu d'infiltration embryonnaire dans les septa conjonctivo-vasculaires.

Le *canal épendymaire* est également dilaté et légèrement infiltré. Les *racines* et les *ganglions* rachidiens ne sont atteints que superficiellement. La capsule ganglionnaire est épaissie ; les cellules nerveuses ganglionnaires, au contraire, ne présentent aucune altération nette. Par le Marchi, on ne constate, au niveau de la moelle, ni réaction des gaines de myéline, ni corps granuleux. Les cellules nerveuses des cornes antérieures examinées au Nissl, ont gardé leurs contours normaux, sans chromatolyse.

Dans la *sylvienne*, présence sur une longueur d'un centimètre d'un caillot fibrineux qui oblitère presque complètement la lumière de ce vaisseau. L'endartère a proliféré activement, amenant la coagulation de la fibrine. Toutes ses parois sont infiltrées. Dans la région de la sylvienne, les cellules nerveuses présentent de la chromatolyse périphérique. Les capillaires sont dilatés ; à leur pourtour, début de réactions lymphocytaires.

Nulle part de corps granuleux. On pressent la lésion de ramollissement, peut-être celle d'encéphalite vraie ?

Les *plexus choroidiens* ont conservé leur épithélium épendymaire, mais leurs vaisseaux sont très dilatés, avec, par endroits, un certain degré de diapédèse hématique, sans infiltration embryonnaire.

OBSERVATION IV

PARAPLÉGIE AU COURS D'UNE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

(*Bull. Soc. Anat.*, mai 1891)

Homme, 35 ans, phthisique, ressentit, il y a deux mois, dans les jambes, mais plus spécialement à droite, des fourmillements et des engourdissements passagers, mais sans douleur

ni élancement, ni impotence fonctionnelle, dont il méconnaît alors la signification. Quinze jours plus tard, une faiblesse momentanée de la jambe droite attire son attention. En montant un fardeau, il sentit son genou droit fléchir sous lui, il faillit tomber. Cet accident se répéta deux ou trois fois la semaine suivante. En marchant, il ne pouvait monter une pente ni courir, sans être pris de claudication intermittente.

Bientôt, ces troubles s'accroissent, en même temps que la lourdeur des jambes se fait sentir et que la marche se trouble. Les fourmillements continuent, des crampes et des secousses spasmodiques traversent les muscles des membres inférieurs. Ces prodromes durèrent une quinzaine de jours.

Le lendemain de son admission, on trouvait que les mouvements étaient aisés pour le membre inférieur gauche, à part une certaine lourdeur de la jambe ; à droite, au contraire, il y avait une parésie évidente. Les réflexes étaient exagérés et il y avait de la trépidation épileptoïde.

Pas de troubles de la sensibilité tactile. Cette paraplégie à peine esquissée, devint absolue au bout de huit jours. Paralyse des réservoirs.

Les membres supérieurs, jusque là indemnes, se prennent à leur tour, ils sont faibles et engourdis.

Autopsie :

Lésions au niveau de l'encéphale, ayant leur maximum le long de la scissure inter-hémisphérique, en se rapprochant de la région fronto-pariétale. En ce point, se virent plusieurs feuillets purulents d'apparence verdâtre. L'infiltration est uniformément étendue à la face interne de la fente inter-hémisphérique, des deux côtés, et règne tout le long de la circonvolution du corps calleux. Les exsudats ont intimement uni les deux faces latérales correspondantes des hémisphères, et il faut les disséquer avec soin pour les séparer.

L'adhérence est surtout étroite au niveau du lobule paracentral et de l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendante. Si l'on cherche à décortiquer la pie-mère à ce niveau, on enlève avec elle le tissu encéphalique sous-jacent, qui est ramolli sur une assez grande profondeur. Les lésions atteignent leur maximum au niveau des

lobules paracentraux. Celui de l'hémisphère gauche est complètement détruit; celui de droite, est ramolli, mais moins totalement. Il est facile de voir que ces plaques méningiques sont de nature tuberculeuse.

OBSERVATION V

Résumée (Thèse de Pachon, Paris, 1897, p. 47)

Il s'agit d'un enfant qui présente des signes de méningite tuberculeuse. Voici son histoire :

Il s'est enfui deux ou trois fois de la maison ; il est rentré nu tête et se plaignait depuis ce moment.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels.

Père bien portant.

Mère, à une sœur morte tuberculeuse et un frère mort, également tuberculeux, un an après.

La période prodromique paraît écourtée, et l'enfant rentre assez rapidement à la période d'état.

Céphalée violente.

Température peu élevée, mais plus élevée que la normale.

Pouls irrégulier.

Vomissements ; constipation opiniâtre.

En deux ou trois jours, l'enfant est en plein état aigu. Il y a peu de convulsions, mais coma, taches méningitiques, cris hydren-céphaliques, photophobie absolue. Plus tard, amaigrissement, ventre en bateau, céphalée très violente, mais surtout, grand abattement et pas de délire aigu, violent, comme les méningites traumatiques en donnent. Donc malgré le début rapide, l'évolution pendant les 10 ou 12 premiers jours, les antécédents héréditaires, le pouls, la température autorisent à porter le diagnostic de méningite tuberculeuse et un pronostic fatal — qui furent confirmés par le Professeur Ollivier. Un traitement à base d'iode de potassium fut institué.

L'enfant alors entra dans une période subaiguë. Les douleurs de tête restèrent toujours très violentes. La photopho-

bie persistait, avec une allure absorbée et hostile,, qui n'était plus du coma.

Difficulté de supporter la tête ; état de faiblesse extrême.

En outre, des troubles trophiques des doigts et du poignet, apparaissent, rappelant des engelures ulcérées, et dus probablement à l'iodure.

Cet état a duré un certain temps qu'on ne peut préciser. Il avait énormément grandi. Il fut levé, mais paralysé du train postérieur, qui ne pouvait nullement le porter. On cessa l'iodure et on envoya l'enfant à la campagne, en lui indiquant un traitement approprié, avec toniques, frictions, grand air, etc...

L'enfant, à la campagne, se trainait en rampant.

Enfin, de lui-même, seul, il s'est rétabli, et rentrait à Paris quelque temps après avoir guéri. Il avait engraisé et n'avait plus de parésie.

Les doigts avaient complètement desquamé ; les lésions étaient cicatrisées sans trace ; l'enfant bien portant.

L'enfant fut suivi pendant six ans. Les deux premières années, à différentes époques, il a présenté des céphalées violentes, accompagnées de photophobie, de vomissements et de constipation. Ces accidents duraient deux à trois jours et puis, tout rentrait dans l'ordre. Du reste, ils furent de plus en plus rares, ces accidents, et l'enfant est complètement guéri, maintenant.

OBSERVATION VI

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE ET NÉVRITE OPTIQUE

Edm. Hobhouse (*Lancet*, 6 nov.1897, p. 1.185)

Le malade, âgé de 21 ans, fut toujours bien portant, à part les accidents dont nous allons parler. Il n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou collatéraux. Il eut une méningite cérébro-spinale pendant la grande épidémie qui sévit au Cap, en 1887 (il avait, à ce moment, neuf ans envi-

ron). Il fit une rechute, qui dura trois semaines, puis guérit complètement ; cependant, il y avait, pendant la convalescence, une diminution de la vue ; celle-ci, disparaît graduellement. A partir de ce moment, sa santé fut très bonne, jusqu'à l'âge de 15 ans. Il menait une vie active, s'adonnant à la lutte et jouant au football.

A l'âge de 15 ans, il commençait à se plaindre de douleurs dans la hanche gauche ; cette douleur survenait d'abord seulement dans la journée, après les efforts, mais, dans les derniers temps, elle était très intense la nuit. Pendant deux ans, cet état ne cessa d'augmenter et conduisit le malade au lit. La jambe droite se prit et les muscles des cuisses commencèrent à diminuer.

En août 1887, à l'âge de 19 ans, il eut la rougeole et des fièvres intermittentes ensuite pendant deux mois ; la température était à 104° F. avec, parfois, des vomissements et de vives douleurs. Les jambes, devinrent tout à fois raides et commencèrent à s'amaigrir. On le traita avec des ventouses sèches, scarifiées, par l'extension des nerfs, et, en raison des douleurs, on le tint sous l'influence de la morphine d'août à janvier.

A un moment, pendant cette période, il eut de vives douleurs au niveau de la nuque, avec croit-il, un peu de rétraction de la tête, la pression, sur le bas du dos était douloureuse. Quelques troubles vésicaux et rectaux et du priapisme. Il n'eut jamais rien aux bras.

Amélioration après cette période — en 1880 —, mais fit une rechute sérieuse à la suite d'un refroidissement.

Il entra à l'hôpital en mai 1890. Les jambes étaient très amaigries ; c'est à peine s'il pouvait, à l'aide de béquilles, faire quelques mètres de marche. Il ne présentait pas de signe d'affection vertébrale et, à part l'amaigrissement des jambes, le sujet était bien constitué.

Muscles du bras, indemnes.

Ceux des membres inférieurs, réagissaient faiblement aux deux courants et il y avait une légère réaction de dégénérescence.

Les réflexes rotuliens étaient exagérés, les réflexes plan-

taires étaient vifs ; il n'y avait pas de clonus du pied. Les jambes étaient raides, et ne pouvaient être fléchies qui difficilement et en provoquant de la douleur. Assez fréquemment, le malade accusait des douleurs à leur niveau et irradiant de bas en haut.

Pas de troubles sensitifs.

Constipation, sans troubles sphinctériens véritables.

Examen des yeux :

Traces d'ancienne névrite optique, avec rétrécissement des vaisseaux et légère décoloration.

Vision diminuée. Pas de paralysie.

Massage et courant continu ne donnèrent aucun résultat apparent, mais le malade commença à s'améliorer après avoir commencé un traitement par la strychnine. Les résultats furent très bons, puisque le malade a repris son travail au Cap et en revient en bonne santé, six mois plus tard.

OBSERVATION VII

Thèse de Raybault, Lyon 1901.

Camille R..., âgée de six ans, est prise brusquement, vers la fin mars 1900, de malaises consécutifs à un refroidissement ; pas d'appétit le soir, puis vomissements, et trois ou quatre convulsions dans la nuit.

Le lendemain, l'enfant était toute raidie, la tête renversée en arrière; elle ne reconnaissait personne et ne cessait de crier. On n'a fait qu'une thérapeutique symptomatique.

Refroidissement périphérique très marqué.

Etat stationnaire pendant trois jours, puis la chaleur revint et tous les symptômes s'amendèrent peu à peu. L'état aigu a duré un mois environ. Mais la paralysie des membres inférieurs a persisté longtemps. L'enfant a mis près de six mois pour apprendre à marcher. De plus, elle est restée entièrement sourde et son intelligence a été sérieusement diminuée.

OBSERVATION VIII

PARAPLÉGIE.

(*Société Médicale des Hôpitaux*, 1^{er} février 1901, p. 90)

Le jeune D..., âgé de 5 ans, enfant très robuste et n'ayant jamais été malade, est conduit, dans l'après-midi du dimanche 25 novembre 1900, à une réunion d'enfants, où il prend un goûter.

Il rentre le soir, fatigué, mal en train, et s'endort sans dîner. Dans la nuit, il est agité, rêvasse.

Le lendemain (26 novembre), il a de la fièvre et reste somnolent. Vers 4 heures, il vomit les aliments qu'il a prit la veille.

Les parents du jeunes D..., croient à une simple indigestion, ne font pas venir le médecin, et se bornent à maintenir l'enfant à la diète et au lit.

Le mardi, après une nuit médiocre, le petit malade se réveille fiévreux et abattu, se plaignant de mal de tête. Je suis appelé dans la soirée, et je le trouve avec une température de 39°4, le visage vultueux, la langue sale ; n'ayant du reste ni ballonnement, ni douleur de ventre, et ne présentant pas d'angine apparente.

Je pense à de l'embarras gastrique fébrile, et je prescris de l'huile de ricin et le régime lacté.

Le mercredi 28, l'aspect est tout différent. L'enfant est agité, il a les yeux brillants, les paupières un peu bouffies, le nez légèrement enchifrené, quoique sans catarrhe nasal ; il ne tousse pas et n'est nullement oppressé, mais la fièvre est beaucoup plus forte que la veille (140 pulsations, 40°).

Il ressemble à un enfant qui va faire de la rougeole, mais la toux et l'irritation pharyngée manquent. L'examen de la gorge est négatif : il n'y a ni rougeur, ni éruption pointillée. La palpation du cou montre un ganglion rétro-maxillaire dur, peu gros et douloureux. Je diagnostique un état infectieux, à localisation naso-pharyngienne supérieure, probablement grippal ; le frère aîné de l'enfant, ayant à ce moment, une trachéite fébrile et de la toux.

Le jeudi, l'enfant est mieux, moins abattu, les paupières

moins enflées, mais la fièvre est moins considérable, hors de proportion, avec les déterminations catarrhales insignifiantes du naso-pharynx.

Vendredi 30 novembre : Le gonflement des paupières et l'infection des conjonctives ont disparu; mais l'enfant souffre davantage que la veille. Dans la matinée, il a été pris de douleurs aiguës dans la jambe et dans les genoux, bien que ceux-ci ne soient pas gonflés et ne présentant pas d'hydarthrose.

L'extension de la jambe est pénible, ainsi que la flexion, plus que la pression au toucher ; le petit malade n'est pas capable de préciser le siège de la douleur.

Je pense à de l'arthralgie symptomatique de l'état infectieux, plutôt qu'à un rhumatisme véritable, en raison de l'absence de rougeur et d'hydarthrose du genou. Je prescris néanmoins 2 grammes de salicylate de soude que l'enfant a mal supporté et a vomis.

Le samedi, 1^{er} décembre, 5^e jour de la maladie, pour la première fois, se manifestent des symptômes d'une méningite cérébro-spinale possible.

En effet, je trouve l'enfant avec la tête immobile, un peu penchée, le cou fixé par une espèce de torticolis. Les mouvements de latéralité du cou peuvent s'accomplir, mais ceux de la flexion et d'extension, sont restreints et très douloureux, il y a un peu de raideur de la nuque.

L'enfant, sans avoir l'attitude caractéristique, garde les membres inférieurs en demi-flexion, et se plaint d'une douleur au jarret, quand j'essaie de les allonger ; la pression sur les masses musculaires n'est pas douloureuse (Bains salins à 37°, avec 0 gr. 50 d'antipyrine).

Le dimanche et le lundi, les symptômes s'accroissent : la raideur de la nuque est très accentuée. Il y a un peu d'opisthotonos et le signe de Kernig est positif.

Le 3 décembre, abolition des réflexes rotuliens des deux côtés (Sinapisation de la colonne vertébrale ; deux bains chauds par jour, à 38°, 1 gr. d'antipyrine).

4 décembre : La situation s'est aggravée malgré les bains. Opisthotonos général ; douleur étendue aux bras ; l'enfant

est immobile, la tête raidie en arrière, les jambes et les bras fléchis ; il est impossible de l'asseoir sans provoquer des très vives douleurs : mais dans la position couchée, les mouvements d'extension et de flexion du genou sont possibles sans souffrances.

Il n'existe ni crampe, ni contracture des mollets, pas de trouble de la sensibilité, ni de la motricité appréciables. Les mouvements de la jambe et du pied s'exécutent à la volonté de l'enfant.

Cette aggravation des phénomènes nerveux coïncide, chose remarquable, avec la disparition presque complète de la fièvre, qui, de 38° le 1^{er} décembre, est descendue à 37°-37°5.

Le 25 décembre, je prie mon collègue, M. Netter, de venir m'aider de ses conseils.

L'enfant est moins anxieux et moins souffrant que la veille. Il peut s'asseoir seul dans son lit, tout en ayant toujours les cuisses et les genoux fléchis. Mais si le signe de Kernig persiste, il est moins accentué, et la flexion instinctive ne se montre plus aussi marquée dans le membre inférieur droit.

La jambe droite peut être soulevée au-dessus du plan du lit, et fléchie à volonté par le petit malade, mais elle a perdu manifestement de sa force et les mouvements sont imprécis.

La jambe gauche offre un notable degré de parésie. Elle est douloureuse, l'extension est impossible et le petit malade ne peut la soulever au-dessus du plan du lit.

Les réflexes tendineux patellaires sont également abolis des deux côtés.

M. Netter, diagnostique, comme moi, une méningite cérébro-spinale, et pense que les racines originelles du sciatique gauche sont intéressées. Il admet une névrite plutôt qu'un myélite, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'une lésion de la moelle, en raison de l'abolition des réflexes des deux côtés.

La ponction lombaire ramène un liquide clair à une tension de 25 cmc., mais fortement albumineux et ne contenant aucun germe. Cette ponction a amélioré l'état du malade : Les douleurs au niveau des membres inférieurs se sont améliorées. Mais l'impotence fonctionnelle persiste du côté gau-

che surtout. La station debout reste impossible, les deux jambes étant flasques et s'affaissant sous le poids du corps. L'évolution ultérieure de la maladie a été de plus en plus favorable.

Le 6 décembre, le pouls est encore à 120, mais la température normale, 37°2. Plus de douleurs au niveau des membres inférieurs, plus de raideur de la nuque ni d'opisthotonos. La parésie persiste au niveau des deux membres et, surtout, à gauche.

Le 7 décembre, le pouls est à 80, la température est à 36°. Le signe de Kernig persiste, mais il est atténué. L'enfant peut remuer ses orteils et peut s'asseoir sur son lit.

Le 8 décembre, poussée de bronchite, qui dure une semaine.

Le 19 décembre, apyrexie complète, bon état général, sommeil normal. Parésie des membres inférieurs, toutefois, l'enfant peut allonger ses jambes sans douleur. Le Kernig a disparu. La jambe droite peut accomplir tous les mouvements.

Persistance de la gêne des mouvements de la jambe gauche. Un mois après, l'enfant a pu récupérer les mouvements de ses jambes. Le 24 janvier, la marche était possible, avec un peu d'hésitation du côté de la jambe gauche. Le malade s'est amélioré dans la suite.

OBSERVATION IX

PARAPLÉGIE FLASQUE AU COURS D'UNE MÉNINGITE

(*Netter, Communication à la Soc. Méd. des Hôp.,*

le 29 mars 1901)

Thérèse G..., âgée de 5 ans, a été atteinte, à la fin du mois de juin 1898, d'une méningite cérébro-spinale aiguë qui a duré trois semaines. L'affection évolua avec ses symptômes habituels ; signalons que les troubles de la sensibilité étaient très marqués, les douleurs au niveau des membres inférieurs et du tronc étaient très aiguës et il existait une très vive

hyperexcitabilité cutanée et, à la pression des masses musculaires.

Légère rétention d'urine, les premiers jours, n'ayant pas nécessité un cathétérisme. MM. Sevestre et Netter firent le diagnostic de méningite aiguë. Au cours de la maladie avait apparu une paralysie des deux membres inférieurs, accompagnée d'abolition des réflexes. Les mouvements de ces deux membres étaient complètement abolis, sauf la flexion des orteils du côté droit qui était conservée.

L'enfant fut conduit à la campagne le 20 juillet; en outre de sa paralysie, il conservait encore de la douleur des jambes pendant l'extension des membres inférieurs.

Antécédents collatéraux : Deux frères âgés l'un de 8 ans, l'autre de 16 ans bien portants.

Evolution : La paralysie disparut peu à peu et lentement au niveau du membre inférieur gauche : elle persista, mais en se circonscrivant sur le droit.

Voici quelques étapes de cette évolution :

4 nov. 1898 : Les deux membres inférieurs sont paralysés, mais le droit est plus atteint que le gauche. Le membre inférieur droit ne peut esquisser aucun mouvement, si ce n'est quelques mouvements de flexion des orteils. Le membre inférieur gauche, au contraire, peut exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, d'extension du pied. C'est ainsi que l'enfant, les jambes étendues sur une chaise, peut fléchir la jambe gauche sur la cuisse, mouvement impossible à droite; de même dans la position assise, les jambes ballantes, elle peut imprimer quelques oscillations à la jambe gauche, ce qu'elle ne peut faire à droite.

L'atrophie musculaire est manifeste à droite comme à gauche, sur les jambes et les cuisses (muscles antérieurs et postérieurs). La voûte plantaire à droite est plus creuse que normalement, par suite de la prédominance des fléchisseurs. Il existe un peu de raideur dans cette position.

Les muscles de la face et du tronc sont bien conservés.

Il s'agit d'un côté comme de l'autre d'une paralysie flasque.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles des sphincters.

3 mars 1899 : Amélioration très manifeste, mais les deux jambes sont encore atteintes, bien que la gauche ait repris beaucoup de sa force.

Simplement affaibli à gauche, le réflexe rotulien paraît aboli du côté droit.

En outre il existe des troubles vaso-moteurs sur les deux membres inférieurs plus prononcés à droite qu'à gauche (coloration rose et marbrures aux extrémités et aux cuisses, pieds et jambes froids).

Rien d'anormal au tronc, pas d'incurvation de la colonne vertébrale, il n'y a toujours rien aux membres supérieurs.

La petite malade s'est nettement améliorée par la suite. En mars 1901, il ne restait que de la paralysie gauche. En février 1904 le membre inférieur gauche est normal, mais le membre inférieur droit est paralysé avec atrophie musculaire prononcée et troubles vaso-moteurs importants.

OBSERVATION X

PARALYSIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

(Guinon et Paris)

(*Soc. Méd. des Hôpit.*, 12 juin 1903, p. 173)

La mère du jeune Marcel G..., qui l'apporte à l'hôpital le 14 mars dernier, rapporte qu'il y a 8 jours, son enfant s'est plaint de douleurs dans les membres et la tête, et que depuis il est incapable de se mouvoir.

Cet enfant, âgé de 3 ans, n'avait jusqu'alors jamais été malade. Né à terme, élevé au sein, il a commencé à marcher à 12 mois. Ses parents sont bien portants et il a un frère également en bonne santé.

En l'examinant, on est tout d'abord frappé par l'immobilité presque absolue qu'il garde.

Il reste étendu sur le dos dans la position où on le met, sans cependant qu'il y ait état comateux, car ses demandes,

ses réponses et la façon dont il s'intéresse aux membres de son entourage montrent qu'il a conservé son intelligence.

Lorsqu'on soulève ses membres inférieurs ou supérieurs, ils retombent inertes avec mollesse, sans que l'impotence soit plus accentuée d'un côté.

Tout a fait incapable de se tenir debout sur ses jambes, l'enfant ne reste assis qu'autant qu'on le soutient et, dans cette position, on voit sa tête, après avoir en quelque sorte roulé sur ses épaules, retomber en arrière en extension.

Contrastant avec cet état de placidité, on est étonné, lorsqu'on essaye de fléchir les membres inférieurs sur le tronc ou inversement, de constater une certaine raideur, comme une ébauche du signe de Kernig.

Les muscles de la face ont conservé leur mobilité.

Il n'existe également aucun trouble de la mastication ou de la déglutition ; il en est de même pour la musculature extrinsèque des globes oculaires.

La sensibilité oculaire paraît à peu près complètement abolie ; non seulement diverses excitations, telles que chatouillement, piquûre, ne provoquent aucun mouvement de défense, mais l'enfant ne témoigne pas s'en apercevoir. Les réflexes plantaires et crémastériens sont abolis, ainsi du reste que les réflexes rotuliens.

La raie vaso-motrice se produit avec netteté. Aucun trouble respiratoire, ni gastro-intestinal, sauf un peu de constipation.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Le pouls est régulier, un peu rapide, et la température se maintient aux environs de 38°. Cet état persiste sans grand changement jusqu'au 20 mars.

La ponction lombaire pratiquée à cette date (13 jours après le début de la maladie) permet de recueillir 10 centimètres cubes de liquide clair, transparent, s'écoulant facilement.

L'examen du culot sur lame, après centrifugation, montre que le dépôt est constitué par des éléments cellulaires relativement nombreux, appartenant tous au type dit lymphocyte, mais on ne révèle la présence d'aucun élément microbien.

A partir du 22 mars, des modifications se produisent.

Les troubles moteurs tendent à se localiser.

L'enfant est toujours incapable de tenir sa tête dans la rectitude et son membre inférieur droit reste inerte, mais il se sert de ses membres supérieurs et il commence à ébaucher quelques mouvements du côté gauche.

La recherche du signe de Babinski ne donne aucun résultat à droite ; à gauche, le gros orteil se met en extension.

Le réflexe crémastérien, encore aboli à droite, reparait du côté gauche.

On ne décèle plus même une ébauche de Kernig.

L'état du malade est satisfaisant : température normale (37°), excellent appétit.

Le 16 avril, l'enfant quitte l'hôpital ; depuis plusieurs jours, il se tient facilement assis sur son lit et sa tête ne retombe plus en arrière, dès qu'on ne la soutient plus ; la motilité de son membre inférieur gauche et de ses membres supérieurs a presque entièrement reparu ; mais le membre inférieur droit arrive à peine à ébaucher quelques mouvements et il existe une atrophie très notable du quadriceps crural.

Nous avons pu examiner cet enfant à la fin du mois de juillet 1904. Il n'a pas guéri. Il est resté impotent des deux membres inférieurs. La paralysie n'y est pas complète ; l'enfant agite ses membres inférieurs, mais il ne peut ni se tenir debout, ni marcher. Son indocilité n'a pas permis de déterminer les muscles envahis, ni de préciser l'état des réflexes rotuliens. Les membres inférieurs sont manifestement atrophiés.

Le réflexe de Babinski est en flexion (Courtellemont).

OBSERVATION XI

PARAPLÉGIE AU COURS D'UNE MÉNINGITE AIGUE

Soc. de Neur. (*Revue Neur.*, 31 mars 1903, p. 345)

A.. Berthe, âgée de 14 mois, entre à la Crèche de l'Hôpital Thénon, le 6 janvier 1903.

Pas d'antécédents importants : mère bien portante, père nerveux, peut-être alcoolique.

L'enfant est née à terme et a été nourrie au sein.

En décembre dernier, elle a eu une bronchite et de la diarrhée verte.

Elle a commencé à marcher à neuf mois et demi.

Le 8 janvier 1903, elle a été prise de violents frissons et de convulsions. La peau était brûlante, les sueurs abondantes. L'enfant était très agitée : elle poussait des cris perçants et ne cessait de se frapper la tête avec les poings. Un médecin, appelé à ce moment, a fait le diagnostic de méningite.

Cet état a duré trois jours. Le 11 janvier, cris et convulsions ont cessé et l'enfant a dormi pendant 24 heures d'un sommeil très agité.

Au réveil, la mère a constaté une paralysie absolue des deux membres inférieurs.

Vers le 30 janvier, l'enfant a commencé à imprimer quelques mouvements à ses jambes.

A l'examen, paraplégie flasque. Les deux membres inférieurs soulevés retombent lourdement sur le plan du lit.

La paralysie est plus marquée à droite. A gauche, il existe quelques mouvements de flexion de la jambe et d'extension du pieds très limités.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La sensibilité est conservée. Pas de phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs, pas d'atrophie notable à ce niveau.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble de la motilité.

L'enfant qui, avant sa maladie, passait la nuit sans uriner, perd maintenant ses urines pendant son sommeil. Urines normales.

La ponction lombaire, pratiquée le 6 février, permet de retirer 10 centimètres cubes d'un liquide absolument limpide, mais riche en lymphocytes.

OBSERVATION XII

PARAPLÉGIE ET PARALYSIE FACIALE

(*Gazette des Hôpitaux*, 3 sept. 1903.)

EVOLUTION ULTÉRIEURE.

Une femme âgée de 36 ans est atteinte de paralysie faciale droite depuis le mois de novembre 1902, puis de paraplégie flasque douloureuse, ayant débuté au mois d'avril 1903.

Le 22 mai, on retire 12 centimètres cubes de liquide clair, jaune d'or, qui s'écoule lentement et qu'on répartit dans trois tubes, avec formation d'un bloc compact très peu rétractile. Après dissociation du caillot et centrifugation, on trouve sur lames de nombreux lymphocytes, avec quelques globules rouges. Il existe une forte proportion de globuline et de sérine. On décèle la présence du fer par le sulfocyanure d'ammonium.

Le 3 juin, nouvelle ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide s'écoulant lentement. C'est un liquide clair, légèrement jaunâtre dans les trois tubes, se coagulant 10 minutes après. Lymphocytose abondante ; point cryoscopique = — 56. Même quantité de globuline et de sérine. Présence de fer.

Le 17 juin, une nouvelle ponction donne des résultats analogues. Pas de présence de bacille de Koch ni d'aucun autre germe. Deux inoculations furent faites à deux cobayes, qui furent sacrifiés un mois après : pas de trace de tuberculose.

Le 21 août, nouvelle ponction lombaire, ramenant un liquide légèrement jaunâtre, dans lequel flottent, au bout d'une demi-heure, deux ou trois petits lambeaux fibrineux ; lymphocytose abondante. Point de congélation = — 57. Diminution notable de la globuline et de la sérine.

La paralysie a persisté et est restée flasque. De temps en temps, élancements douloureux dans les membres inférieurs.

Étiologie.

Toutes les formes anatomiques de l'inflammation méningée peuvent déterminer de phénomènes paralytiques. Parmi ceux-ci, les paraplégies sont les plus rares. On les a vues au cours de multiples variétés de méningites. Nous avons pu relever quatre cas de paraplégie au cours des méningites cérébro-spinales, trois cas au cours de méningites aiguës, trois cas au cours de méningites syphilitiques et enfin deux cas au cours de méningites tuberculeuses.

Au cours des méningites cérébro-spinales, leur rareté a été reconnue par tous les auteurs qui avaient assisté autrefois à des épidémies. Citons les monographies de Tourdes, de Hirsch, de Reuzi et de Leyden. Les auteurs modernes ont la même opinion à ce sujet. Nous empruntons à M. Netter quelques chiffres fournis par des cliniciens qui ont assisté à des épidémies et par des auteurs ayant vérifié histologiquement la nature de la méningite. Ces chiffres, déclare M. Netter, mettent très nettement en évidence l'extrême rareté des complications paraplégiques de la méningite cérébro-spinale.

Mallory et Wright (1898), sur 111 cas, ne citent qu'une monoplégie crurale guérie.

Niemeyer (1865), sur 126 cas, aucune paraplégie.

Tourdes (1843), sur 196 cas, aucune paraplégie.

Göppert (1904), sur 300 cas, une paraplégie guérie.

Netter (1904), sur 330 cas, aucune paraplégie.

Ces complications nerveuses sont plus fréquentes au cours des méningites graves, mais on peut les observer dans les formes légères de la maladie. Elles peuvent être soit immédiates, soit tardives. Les paraplégies immédiates sont les plus fréquentes. Mais, encore une fois, elles sont extrêmement rares.

La médecine expérimentale n'en mentionne aucun cas. On a inoculé des animaux avec de multiples espèces microbiennes ; pneumocoque, staphylocoque, *bactérium coli*, etc. Tantôt, on obtenait des méningites évidentes entraînant rapidement la mort des animaux, tantôt aucun résultat. Les animaux n'étaient guère alors incommodés par l'expérience. Cependant, Chantemesse et Millet ont obtenu, à la suite de l'injection d'une culture de diplocoques, une paralysie ascendante rapidement mortelle.

Au cours des méningites aiguës, la paraplégie constitue un accident immédiat, survenant en pleine période d'état et disparaissant avec la méningite.

La tuberculose des méninges mérite une étude un peu plus détaillée, car elle possède une prédilection marquée pour les lobules paracentraux, sièges des mouvements des membres inférieurs. Les raisons de cette localisation ont été bien étudiées il y a long-

temps déjà par Souques et Charcot. Nous en donnons ici les principaux passages.

La fréquence de la tuberculose paracentrale doit être la conséquence de certaines conditions anatomiques spéciales. La région paracentrale forme en effet le sommet, le point culminant de l'hémisphère cérébral. Elle est irriguée par les deux branches primordiales de la carotide interne : la sylvienne et la cérébrale antérieure. Or, sur quatre branches collatérales qu'elle possède, la sylvienne en envoie deux qui viennent se terminer dans la région paracentrale. Ce sont les branches frontale et pariétale ascendantes. D'autre part, la cérébrale antérieure fournit à cette même région une de ses trois branches collatérales.

Ainsi, trois artères importantes irriguent le territoire paracentral. Il n'est pas de région cérébrale corticale de même étendue qui reçoive autant de vaisseaux. Cette richesse du système artériel paracentral, qui puise son origine aux deux branches de la carotide interne, n'est-elle pas une condition favorable à l'apport plus facile et plus fréquent en ce point du bacille tuberculeux ?

D'autre part, malgré cette richesse en vaisseaux artériels, la circulation semble ralentie en cette région. En effet, les trois artères qui l'arrosent s'y terminent précisément et cela après avoir suivi un trajet ascendant, forçant ainsi le cours du sang à lutter contre la pesanteur. En outre, leurs arborisations terminales n'ont que peu ou pas d'anastomoses entre elles. Le sang arrive donc dans le territoire para-

central avec un minimum de vitesse et y circule avec une lenteur relative.

En somme, terminaisons de ces arborisations dans la région irriguée, absence ou pénurie d'anastomoses, diminution de la pression artérielle semblent être des raisons pour ralentir la circulation de la zone paracentrale, autrement dit, une facilité d'arrêt pour le bacille de la tuberculose.

En résumé, d'un côté, richesse du système vasculaire, qui facilite l'apport sanguin, de l'autre ralentissement de la circulation, qui favorise le dépôt des bacilles, sont les conditions requises pour la germination des tubercules au niveau de la région paracentrale.

M. Poirier a montré à son tour la richesse du système veineux en ce point. La circulation veineuse y est donc également plus ralentie et ceci favorise la localisation du bacille de Koch au niveau des lobules paracentraux.

Quand il s'agit de la syphilis, la méningite peut apparaître d'une façon précoce (Obs. II), un mois après le chancre d'inoculation. Habituellement, la méningite syphilitique apparaît tardivement, plusieurs mois et même des années après le chancre. La paraplégie survient, dans l'immense majorité des cas, au cours de la méningite.

En résumé, les paraplégies peuvent exister au cours de toutes les variétés de méningites. D'après nos observations, il semble qu'elles soient plus fréquentes au cours des méningites cérébro-spinales, dont elles constituent une séquelle le plus souvent immédiate

et s'améliorant à la longue. Viennent ensuite les paraplégies au cours des méningites aiguës et les paraplégies au cours des méningites syphilitiques, dont le pronostic est variable. Enfin, les paraplégies au cours des méningites tuberculeuses comportent bien souvent une évolution fatale.

Étude Clinique

Nous nous proposons d'étudier successivement les paraplégies flasques, puis les paraplégies spasmodiques, survenues au cours des méningites. Nous envisagerons, dans cette étude, d'abord les signes des méningites, puis ceux des paraplégies.

Nous allons nous baser essentiellement sur les faits que nous avons puisés dans nos observations.

I. — Paraplégies flasques.

1° MÉNINGITES

La méningite se manifeste par ses signes habituels et son diagnostic est relativement facile, quand on a assisté à son évolution. Parfois, il est malaisé à établir, quand on n'a pas vu son évolution. Certes il y a des symptômes qui constituent de précieux renseignements : ce sont la céphalée, les vomissements, la fièvre, les contractures et les douleurs, la raideur de la nuque, le renversement de la tête en arrière, le signe de Kernig, le signe de Brudzinski et le trismus. Les symptômes sensoriels ne sont pas moins impor-

tants : ce sont la photophobie, le strabisme et parfois la surdité. Quelques-uns de ces symptômes peuvent manquer, quand la maladie a évolué lentement, comme dans le cas des méningites syphilitiques chroniques.

La ponction lombaire surtout permet enfin non seulement d'établir d'une façon certaine le diagnostic de la méningite, mais permet aussi d'en déterminer la cause.

2° PARAPLÉGIES FLASQUES

Nous en avons relevé sept cas, deux de nature syphilitique, deux de nature cérébro-spinale et enfin les trois autres dépendant de méningites aiguës.

Elles s'installent toutes rapidement en pleine méningite, dont elles constituent une complication immédiate. Certaines surviennent deux ou trois jours après l'apparition des signes de la méningite (Obs. II, Obs. VIII, Obs. IX). La plus longue période que nous avons constatée a été de douze jours (Obs. X).

L'impotence s'installe parfois insidieusement. Il s'agit d'une perte des forces des membres inférieurs, qui augmente progressivement, jusqu'à la paralysie totale. Cette période peut durer jusqu'à un mois et demi environ, comme dans le cas des malades des Observations I et VIII. Le plus souvent, elle dure de un à quelques jours, comme dans les cas des malades des Observations II, IX, X et XI. Dans certains cas, elles s'installent d'une façon rapide et soudaine (Obs. III).

La paraplégie peut n'atteindre d'abord qu'un membre, puis l'autre, au bout d'un ou deux jours. Elle peut prédominer d'un côté, à droite par exemple (Obs. X).

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis dans tous les cas que nous présentons. Toutefois, nous les avons vus reparaître dans un cas (Obs. I), sous l'action d'un traitement antisyphilitique.

Le réflexe rotulien droit est même devenu un peu vif. Chez la malade qui fait l'objet de l'Obs. II, le signe de Babinski est devenu positif des deux côtés à la fin de la maladie. Le crémasterien a été noté positif à gauche une fois (Obs. X). Les réflexes de défense n'ont été recherchés que dans un seul cas (Obs. I de M. Froment). Ils n'étaient pas exagérés. Au point de vue atrophie musculaire, nous n'avons trouvé qu'une fois une atrophie généralisée aux deux membres inférieurs (Obs. IX). Mais aucune atrophie élective n'a été constatée.

Les troubles sensitifs sont plus ou moins constants. Il s'agit de douleurs siégeant au niveau des flancs et des membres inférieurs, survenant tantôt spontanément (Obs. I), tantôt après la marche et surtout par la pression. Ces douleurs peuvent persister longtemps. Bullard les a bien étudiées et a précisé leurs caractères. Il s'agit, dit-il, soit de douleurs produites par les mouvements passifs qu'on imprime aux membres inférieurs et aux jointures, à la cheville par exemple, soit d'une hyperesthésie à la pression des masses musculaires. Quoi qu'il en soit, il s'agit de troubles traduisant l'irritation méningée.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité tactile ni de la sensibilité thermique. Toutefois, une hyperesthésie marquée peut exister au niveau des membres inférieurs.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs manquent en général. Nous les avons relevés une fois (Obs. IX). Les pieds et les jambes sont froids ; il existe des marbrures et une coloration rose au niveau des jambes et des cuisses. Une légère rétention urinaire au début a été constatée.

Du côté des yeux, on a signalé l'abolition de la sensibilité oculaire (Obs. X), de la diplopie intermittente, avec une légère amblyopie (Obs. I). Une paralysie faciale droite a été également signalée (Obs. II).

Les phénomènes paralytiques restent localisés au niveau des membres inférieurs. Toutefois, et rarement, à la période terminale, la paralysie gagne les deux membres supérieurs et l'on a ainsi une quadriplégie, qui s'accompagne de contractures et enfin de coma.

L'évolution est lente et dépend de la nature de la paraplégie. Elle est favorable en général. Dans les cas où la syphilis paraît en cause, le traitement spécifique donne de bons résultats (Obs. I). Cependant, dans d'autres cas et malgré un traitement par le biiodure de mercure, les malades ont rapidement succombé (Obs. II et III).

II. — Paraplégies spasmodiques.

1° MÉNINGITES

La méningite se manifeste également par ses signes habituels. Elle débute brusquement par de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la rachialgie. Dans les formes tuberculeuses, on assiste souvent à des convulsions passagères, plus ou moins généralisées à tout ou à une partie du corps et qui sont la signature de la méningite par plaques localisées au niveau de la convexité. Dans ces formes, le début, chez l'adulte surtout, est lent et insidieux.

Quand il s'agit de méningites syphilitiques, on peut constater, soit une forme aiguë à début rapide, soit une forme chronique à début lent et progressif. Il s'agit alors, dans ce dernier cas, de pachyméningite syphilitique pouvant entraîner de la compression pyramidale.

A la période d'état, nous retrouvons les signes habituels qui traduisent l'inflammation méningée : Kernig, raideur de la nuque et du tronc, Brudzinski. Les troubles sensoriels ne sont pas moins frappants : il s'agit surtout d'une hyperesthésie diffuse et de la photophobie. Souvent, on constate la raie méningitique. Les paralysies oculaires ne sont pas rares.

Enfin, l'examen macroscopique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, son examen chimique avec le dosage du sucre, de l'albumine et des chlorures, les réactions de Wassermann et au benjoin colloïdal et son inoculation au cobaye permettent d'affirmer

d'une part l'existence de la méningite et d'autre part sa nature étiologique.

2° PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

Nous en possédons quatre exemples. L'un est de nature syphilitique, un autre de nature tuberculeuse, et enfin deux cas constatés au cours de deux méningites cérébro-spinales.

Ces paraplégies spasmodiques surviennent en général à la période d'état, plus fréquemment encore à la fin de la méningite, dont elles constituent une sérieuse séquelle. Tantôt elles s'installent d'emblée au cours des méningites (Obs. VII) ; tantôt tardivement, des mois et mêmes des années après (Obs. VI). Elles s'installent soit lentement et progressivement, soit brusquement (Obs. III et VII). Quel que soit le mode de début, une fois l'état spasmodique constitué, il prédomine le plus souvent sur l'état parétique. Il s'agit de malades qui présentent de la parésie, bien plus souvent que de la paralysie des membres inférieurs. Ceux-ci sont raides. Si le malade peut marcher, il se traîne lentement, avec de grands efforts, les jambes serrées l'une contre l'autre. S'il est assis ou couché, ses genoux sont sensiblement rapprochés par une contracture des adducteurs. La paraplégie spasmodique en extension est la plus fréquente. C'est le type que nous avons rencontré dans cette étude.

Les réflexes tendineux sont exagérés, Il y a du clonus du pied et de la rotule. Le signe de Babinski est souvent positif.

Les troubles sensitifs sont légers. Ils consistent en une exagération de la sensibilité à la douleur. Des sensations de fourmillements, d'engourdissements, d'arrachements et de brûlures ont été constatées (Obs. IV).

Les troubles sphinctériens paraissent fréquents. Il s'agit de troubles vésicaux et rectaux : paralysies des réservoirs (Obs. IV), ou bien rétention ou incontinence (Obs. III et VI). Dans un cas, on signale du priapisme.

Il faut enfin mentionner la présence de paralysie du facial inférieur droit (Obs. III).

Les troubles oculaires paraissent rares. Nous avons rapporté un cas de névrite optique accompagnée d'une diminution de la vue, qui a du reste rétrocedé (Obs. VI). Enfin, une fois, la paralysie a gagné le membre supérieur droit (Obs. III).

Au point de vue évolution, les deux paraplégies tuberculeuses et syphilitiques (Obs. III et IV) ont entraîné la mort. Une tuberculeuse (Obs. V) a guéri. Quant aux paraplégies dépendant de méningites cérébro-spinales, elles se sont nettement améliorées.

OBSERVATIONS	Nettre de la méningite	Mature de la paraplégie	Réflexes tendineux Trépidation	Babinsky	Réflexes de défense	Troubles de la sensibilité subjective	Troubles de la sensibilité à la piqure	Troubles de la sensibilité à la chaleur et au froid	Troubles trophiques	Troubles sphinctériens	Atrophie musculaire	Troubles optiques	Troubles du côté des nerfs crâniens	Membres supérieurs	Evolution
1 MM. le Prof. FROMENT, Docteurs DELORE et JOUYE.	syphilitique	flasque	abolis au début, faible apr. traitement, Droit vif	absent	non exagérés	douleurs niveau membres infér. et flancs	absents	absents	absents	réten-tion urinaire légère au début	pas d'atrophie élective	diplopie intermit. av. légère amblyopie			guérison
2 MM. MALLOIZEL et NATHAN.	syphilitique	flasque au début		+ des 2 côtés					absents			Argyll-Robertson +	paralysie inf. droit	paralysie tardive avec contracture et coma	mort
3 MM. SICARD et ROUSSY.	syphilitique	spasmodique	exagérés des 2 côtés	+ à droite					absents				parésie du facial infér. droit	parésie du membre sup. droit	mort
4 Bulletin Soc. Anst. mai 1891.	tuberculeuse	spasmodique	exagérés des 2 côtés, trépidation épileptique			fourmillements, engourdissem. crampes et secousses spasmodiques	absents							atteints à la période terminale	mort
5 Thés POCHON	tuberculeuse														guérison
6 M. LANCET	cérébro-spinale	spasmodique	exagérés			Douleur après la marche	absents				pas d'atrophie élective	diminution de la vue. Névrite optique			guérison
7 M. REYBAULT	cérébro-spinale	spasmodique					absents								guérison
8 M. RENOU	cérébro-spinale	flasque	abolis des 2 côtés			douleurs dans les jambes et dans les genoux	absents								amélioration
9 M. NETTER	cérébro-spinale	flasque	abolis des 2 côtés			douleurs au niveau os jambe	absents	pieds et jambes froides, marbrures et coloration rose os jambes et des cuisses			pas d'atrophie élective				amélioration
10 M. GUINON	aigue	flasque	abolis	+ à droite à la fin		Douleurs au niveau des membres infér.						abolition de la sensibilité ocul.			Etat stationnaire
11 Revue Neurologique mars 1903.	aigue	flasque	abolis				absents			réten-tion légère au début					
12 Gazette des Hôpitaux, sept. 1903.	aigue	flasque				élancem. douleurs dans les membres infér.							paralysie faciale droite		

Diagnostic.

I. — IL IMPORTE TOUT D'ABORD D'ÉLIMINER UNE SÉRIE DE PARAPLÉGIES PAR LÉSIONS CÉRÉBRALES.

De telles affections se voient chez l'enfant et chez l'adulte.

En effet, le faisceau pyramidal n'est pas complètement développé au moment de la naissance, et ceci est normal. Il arrive parfois qu'il soit arrêté dans son développement à la suite d'un accouchement laborieux ou de la naissance avant terme. Il en résulte une paraplégie spasmodique avec rigidité des membres inférieurs : c'est la MALADIE DE LITTLE. Il s'agit d'une affection congénitale compatible avec une longue existence et pouvant s'améliorer.

Chez l'adulte, des LÉSIONS OSSEUSES MÉNINGÉES siégeant à l'extrémité supérieure des deux circonvolutions frontales, déterminent des paraplégies d'origine cérébrale. Celles-ci furent bien étudiées par Mme Bénisti Athanasiu, dans sa thèse sur « les lésions de la zone rolandique par les blessures de guerre ».

Elle les divise en trois grandes variétés :

1° Dans la première, elle étudie avec soin les paraplégies avec déficit moteur d'ordre paralytique important, avec des signes de spasmodicité constants, sans contractures et sans troubles sensitifs importants.

2° Dans la deuxième variété, les phénomènes paralytiques sont peu prononcés, avec déficit sensitif absent ou peu important.

3° La troisième variété englobe les cas de paraplégies spasmodiques avec contractures et troubles sensitifs très importants.

L'auteur présente, en faveur de sa classification, trois observations détaillées, intéressant respectivement chacune des variétés de paraplégies mentionnées plus haut. (Thèse de Mme Bénistí, page 127.)

On remarque chez la première malade une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, avec clonus de la rotule et trépidation épileptoïde parfois interminable. Le signe de Babinski est positif. Les réflexes abdominaux cutanés et crémastériens sont variables.

Au point de vue sensitif, on trouve le plus souvent une légère hypoesthésie siégeant surtout au niveau des orteils et au niveau de la face externe de la jambe la plus atteinte.

La deuxième malade présente, en même temps que sa paraplégie, des signes d'incoordination et d'asynergie. Les symptômes de spasmodicité sont encore très nets. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont

vifs des deux côtés. Cette forme de paraplégie avec phénomènes d'incoordination a été bien étudiée par MM. Claude et Lhermitte. Ils envisagent deux groupes :

1°. Le groupe des paraplégies cérébellospasmodiques, avec phénomènes asynergiques et dysmétriques dues uniquement à des lésions cérébelleuses.

2°. Le groupe des paraplégies ataxo-cérébellospasmodiques, dans lesquelles on constate un élément ataxique surajouté, en rapport avec les altérations de la sensibilité cutanée et profonde. Elles seraient dues à une altération du faisceau d'Oscar Vogt.

Chez le troisième malade enfin, il s'agit d'une paraplégie spasmodique avec contractures et incoordination pareille à certaines paraplégies médullaires, moins les troubles spynctériens. Les perturbations sensitives sont très intenses : hyposthésie au niveau des jambes, anesthésie au niveau des orteils. Le toucher, le chaud, le froid, la piqûre peuvent être abolis ou du moins mal interprétés.

Des néoformations développées au niveau de la faux du cerveau et qui compriment ou détruisent les deux lobules paracentraux, entraînent des paraplégies. Les exemples de ce genre abondent dans la littérature médicale (Bruchet, *Société Anatomique*, 1881, p. 27 ; *Thèse* de Regnard, Obs. 5 ; *Bul. de Soc. Neur.*, 1907, article de Long).

Toutes ces lésions, quelle qu'elles soient, donnent des troubles de compression cérébrale (céphalée, vomissements, convulsions généralisées ou du type

jacksonien, stase, atrophie de la papille, etc.), en même temps que la paraplégie.

II. — A leur tour, les LÉSIONS MÉDULLAIRES déterminent des paraplégies. Certes, celles-ci présentent de multiples signes communs avec les paraplégies constatées au cours des méningites. Nous allons éliminer successivement les compressions médullaires et les myélites.

a) COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Elles peuvent être brusques : chute d'une hauteur élevée, plaies par instruments tranchants, coups de feu, fractures, etc... La paraplégie s'installe alors d'emblée. Elle est flasque et s'accompagne rapidement d'escarres. La mort est fatale. Elles peuvent être lentes, et c'est là la variété la plus intéressante. La compression médullaire lente est due à trois affections principales :

1° LE MAL DE POTT. — Les lésions commencent d'abord par comprimer les racines rachidiennes postérieures. Il en résulte des douleurs extrêmement vives, à exacerbation nocturne, sur le trajet de certains nerfs, rappelant les névralgies intercostales, sciatiques et crurales, sans localisation tout à fait nette. Il faut rechercher avec soin la gibbosité, qui est parfois minime, et faire faire une radiographie. On trouve alors des lésions, surtout au niveau des disques intervertébraux.

2° Le CANCER VERTÉBRAL produit la paraplégie dou-

loureuse de Cruveilhier. Il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de cancer secondaire. La radiographie donne d'excellents signes et parmi ceux-ci signalons la vertèbre noire de Sicard.

3° Les TUMEURS INTRARACHIDIENNES peuvent enfin déterminer des paraplégies par compression. Dans toutes ces variétés, il n'y a évidemment aucun signe de méningite. En outre, les injections intrarachidiennes de lipiodol permettent non seulement de diagnostiquer la compression, mais peuvent également fournir d'excellentes indications topographiques.

b) MYÉLITES

Elles peuvent être tantôt aiguës, tantôt chroniques. La paraplégie par myélite aiguë est flasque et complète. Elle s'accompagne de troubles sphinctériens et de troubles trophiques profonds. La paraplégie par myélite chronique est, dans l'immense majorité des cas, d'origine syphilitique. Il s'agit, soit de méningo-myélite syphilitique réalisant le type clinique que nous avons décrit plus haut en étudiant la symptomatologie des paraplégies au cours des méningites (rachialgie, raideur de la colonne vertébrale, pseudo-névralgies, lourdeur des jambes et enfin paraplégie), soit d'une myélite pure, sans participation des méninges, se manifestant par la paralysie spinale syphilitique d'Erb.

On s'appuie surtout, pour faire son diagnostic, sur la notion d'une syphilis antérieure, sur le signe d'Argyll-Robertson et sur l'existence de paralysies

oculaires. Du reste, ces faits paraissent très rares, et dans la thèse de Gaudichier, sur 400 observations présentées par Fournier, on n'a pu relever que deux paraplégies par myélite pure syphilitique.

III. — Il faut aussi éliminer d'autres affections.

La POLYOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE, à forme méningée, ressemble beaucoup à la paraplégie, au cours des méningites. Il y a en effet de la céphalée, des vomissements, de l'agitation, parfois des convulsions et surtout de la raideur de la nuque tout à fait nette, avec le signe de Kernig. Les petits malades accusent des douleurs diffuses au niveau des muscles, mais le plus souvent au niveau de certains groupes musculaires seulement. Parfois, on remarque de l'hyperesthésie. La température est d'emblée élevée et la confusion avec la méningite cérébro-spinale surtout est très fréquente. Même quand la paraplégie apparaît, le diagnostic reste difficile. Le liquide céphalo-rachidiens est albumineux et contient des lymphocytes. Mais il n'y a point de méningocoques.

Cependant, l'analyse des troubles moteurs permet, toutefois, de faire des distinctions importantes. Quand il s'agit de paraplégies liées à une méningite, presque toujours elles sont d'origine névritique. Elles s'accompagnent alors de douleurs musculaires et parfois d'atrophie diffuse et ont une tendance nette à l'amélioration. Les paraplégies de la polyomyélite ne sont pas douloureuses une fois constituées et après une phase de régression, elles se localisent électivement sur un groupe musculaire atrophié et paralysé d'une façon définitive.

IV. — Il est facile d'éliminer la SYRINGOMYÉLIE et la SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE. Dans le premier cas, on trouve, en effet, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, la sypho-scoliose, les arthropodhies siégeant surtout au niveau des membres supérieurs et dans le second cas des phénomènes bulbaires et des amyotrophies.

V. — La SCLÉROSE EN PLAQUES est caractérisée par le tremblement intentionnel, la scansion de la parole, l'absence ou le peu de troubles sensitifs et le mystagmus.

Toutes ces affections ont une physionomie clinique caractéristique et il est impossible de les confondre avec les paraplégies au cours des méningites.

VI. — De même, on peut éliminer facilement les POLYNÉVRITES.

On se basera sur l'absence des méningite, sur les antécédents du malade et sur les signes spéciaux de cette affection. La paraplégie par polynévrite est flasque et siège au niveau des muscles extenseurs de la jambe et respecte les autres et surtout ceux de la cuisse. Du reste, la marche est possible en steppant. Les reflexes tendineux sont abolis. Il y a des phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs, altération de la sensibilité, amyotrophie. Les sphincters sont intacts.

VII. — Mais l'affection qui simule le mieux la méningite et qui peut s'accompagner de phénomènes parétiques à un niveau des membres inférieurs, c'est l'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE.

Les symptômes se rapprochent et se confondent en certains points dans les formes qui ne s'accompagnent pas d'hypersomnie. Dans les deux affections, il y a de la fièvre, de la céphalée, des troubles oculaires et des vomissements.

Les polynévrites encéphaliques sont même très fréquentes et ceci constitue un autre facteur. Mais la confusion est surtout possible quand il s'agit de méningite tuberculeuse.

L'encéphalite peut, en effet, revêtir un type cénique où toute la symptomatologie se limite au signe de Kernig avec de la fièvre et de la céphalée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien rend alors de grands services. La diminution des chlorures et du sucre, la présence du Bacille de Koch sont la signature de la méningite tuberculeuse. Dans le cas d'encéphalite on trouve un taux d'albumine normal ou peu élevé, de l'hyperglycorrachie et l'absence de l'abaissement du taux des chlorures.

En réalité, la notion de l'épidémie en cours aide beaucoup au diagnostic. En outre, l'hypersomnie existe dans l'immense majorité des cas d'encéphalite et manque dans la méningite.

En résumé, en présence d'une paraplégie flasque ou spasmodique accompagnée d'un état méningé plus ou moins aigu ou constituant une séquelle d'une méningite récente ou lointaine, il faut éliminer :

1° Les paraplégies d'ORIGINE CÉRÉBRALE chez l'enfant (maladie de Little) et chez l'adulte (lésions des lobules paracentraux par plaies de guerre ou tumeurs

interhémisphériques comprimant ces deux lobules).

2° Les paraplégies d'origine MÉDULLAIRE soit par compression (mal de Pott, cancer vertébral, gliome), soit par myélite aiguë ou chronique.

3° Une série d'affections nerveuses et parmi lesquelles surtout la polymyélite antérieure aiguë, les polynévrites et l'encéphalite épidémique.

Pathogénie.

Les paraplégies observées dans les méningites peuvent relever de deux mécanismes nettement différents : d'une part, de lésions radiculaires; d'autre part, de lésions portant sur le neurome central soit au niveau de l'écorce, soit en tout autre point de la voie pyramidale.

Les relations intimes existant entre la racine et les méninges, notamment dans la portion de la racine désignée sous le nom de nerf radiculaire de Nageotte, expliquent que les racines soient fréquemment altérées dès qu'il y a modification de la pression céphalo-rachidienne ou réaction méningée. Les araflexies complètes ont été observées soit en cours de méningite, soit comme séquelles de méningites. On sait, d'autre part, quelle est la fréquence des radiculites nettement caractérisées dans les méningites tuberculeuses et syphilitiques, ainsi que l'ont établi les travaux de l'Ecole de Déjerine et la thèse de Camus. Il y a donc tout lieu de penser que ces lésions radiculaires peuvent tenir sous leur dépendance un certain nombre de paraplégies survenant dans le décours des méningites.

Ces paraplégies liées aux lésions radiculaires ne peuvent être que des paraplégies qui sont et qui demeurent flasques, c'est-à-dire qui pendant toute leur évolution s'accompagnent d'abolition ou de diminution des reflexes rolandéens sans que l'on ait jamais constaté des modifications du reflexe plantaire, du signe de Babinski. En toute autre hypothèse, il faut de toute nécessité invoquer une autre pathogénie : Les lésions des racines comme toute atteinte portant en un autre point du neurone périphérique ne sont pas susceptibles d'exagérer les reflexes tendineux ni de déterminer le signe de Babinski. Par contre, s'il existait des anesthésies à topographie radiculaire, des amyotrophies électives nettement localisées à un territoire radiculaire et des troubles de la réaction électrique (D. R.) localisés au même territoire, la paraplégie s'avèrerait encore avec plus de certitude paraplégie radiculaire. Nous devons toutefois ajouter que dans aucune des observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, de tels symptômes n'avaient été observés ou tout au moins notés. Dans l'observation de MM. Froment, Delore et Jouve, en tous cas où la maladie a été longuement et minutieusement examinée à ces points de vue et à différentes reprises jusqu'à guérison, aucun symptôme indiscutablement radiculaire n'a pu être mis en évidence.

Dans les cas de paraplégie spasmodique d'emblée ou secondairement la lésion radiculaire ne peut pas être en cause et il faut de toute nécessité invoquer une lésion de neurone pyramidal. En quel point peut-

elle porter ? Il convient de rappeler d'abord que les deux lobules paracentraux sont sités côte à côte et que leur atteinte simultanée, qu'elle soit traumatique ou méningée peut réaliser une paraplégie. Laissons de côté les cas traumatiques qui ne sont intéressants à mentionner que comme termes de comparaison. On en trouvera l'étude dans la thèse de Mme Athanasiu Bénisty. Pour ce qui concerne la paraplégie corticale par méningite, il faut rappeler le mémoire classique de Charcot et Souques. La tuberculose des méninges possède une prédilection marquée pour les lobules paracentraux. Et, en effet, ces lobules sont extrêmement vascularisés et ceci constitue une condition favorable à l'apport plus facile et plus fréquent à leur niveau, du bacille tuberculeux. En outre, le sang y circule lentement et ceci favorise également l'arrêt du bacille de Koch à leur niveau. En somme, toutes les conditions requises sont donc réunies dans la région paracentrale pour la germination des tubercules en ce point.

On est donc autorisé à se demander en présence d'une paraplégie spasmodique survenant dans le décours d'une méningite si la lésion corticale paracentrale n'est pas en cause. Sans doute on pourrait encore invoquer une lésion cordonale de la moelle, une myélite transverse. Dans l'une des observations (n° 3), l'existence concomitante d'une monoplégie du membre supérieur droit et d'une paralysie faciale droite semble bien impliquer l'intervention de la corticalite.

En dehors de ces inductions cliniques, il faut bien

reconnaître que les documents réunis n'autorisent pas pour l'instant des conclusions définitives.

Expérimentalement, on n'a pas pu réaliser des paraplégies en provoquant des méningites. On a inoculé des animaux avec de multiples espèces microbiennes : pneumocoques, staphylocoques, etc..., et cela sans aucun résultat au point de vue paraplégie. Tantôt on obtenait des méningites évidentes entraînant rapidement la mort des animaux, tantôt aucun résultat. Les animaux n'étaient guère alors incommodés par l'expérience.

Anatomo-pathologiquement les cas avec vérification sont rares. Nous n'en connaissons que trois, dont l'une se rapporte manifestement à une lésion corticale (Souquet et Charcot) et les deux autres (Obs. 3 et 4) semblent aussi sous la dépendance d'une même cause.

La vérification anatomique dans ces deux cas a permis, en effet, de constater l'existence de plusieurs feuillets purulents au niveau de l'encéphale ayant leur maximum au niveau des lobules paracentraux. En ces points les feuillets sont très adhérents et si l'on cherche à décortiquer la pie mère on enlève avec elle le tissu encéphalique sous-jacent qui est ramolli sur une assez grande profondeur.

Nous nous bornerons à ces quelques considérations, les seules que légitiment les faits recueillis jusqu'ici.

CONCLUSIONS

I. — Les méningites peuvent déterminer des paraplégies, et ceci, quelle que soit leur origine : syphilitique, tuberculeuse ou cérébro-spinale.

De tous les accidents paralytiques constatés au cours des méningites, il semble toutefois que les paraplégies soient les plus rares. Elles se voient surtout dans les formes graves, mais peuvent aussi survenir dans les formes légères de la maladie. Elles peuvent être soit tardives, soit le plus souvent immédiates.

II. — On retrouve généralement en pareil cas tout ou partie des signes habituels des méningites : céphalée, vomissements, fièvre, contractures et douleurs, raideur de la nuque, renversement de la tête en arrière, signe de Kernig, signe de Brudzinski et trismus. Au point de vue sensoriel, signalons surtout la photophobie, le strabisme et parfois la surdité.

La paraplégie observée peut aussi bien être flasque que spasmodique.

Exceptionnellement les phénomènes paralytiques atteignent les membres supérieurs.

III. — Pour ce qui concerne le substratum anatomo-physiologique de ces paraplégies, les documents anatomo-pathologiques suffisamment précis font défaut, nombre de cas ayant guéri.

On ne saurait non plus s'appuyer pour le déterminer sur les données expérimentales, ces paraplégies par méningite n'ayant pas été jusqu'ici reproduites.

Jusqu'à plus ample informé, il y a toutes raisons de penser que les paraplégies des méningites peuvent relever de deux mécanismes différents : — d'une part de LÉSIONS RADICULAIRES qui paraissent responsables des paraplégies de caractère périphérique et restent flasques, — d'autre part, quand il s'agit de paraplégies d'emblée ou secondairement spasmodiques, de lésions MÉDULLAIRES CORDONALES ou de lésions CORTICALES.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, ROQUE.

Pour le Doyen, l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 mai 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice Président du Conseil de l'Université,

JEAN LÉPINE.

BIBLIOGRAPHIE

- BULLETIN DE LA SOC. ANAT., mai 1881, p. 550.
— 1885, p. 27.
- BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS.
— Léri et Gay, 18 janvier 1920.
- ARCHIVES DE NEUROLOGIE. — 1883, p. 273.
- RENDU. — *Syphilis nerveuse*.
- FOURNIER. — *Traité de Syphiligraphie*.
- LOEFFLER. — *Thèse de Paris*, 1879.
- DUTHEIL. — *Thèse de Paris*,
- COURTELLEMONT. — *Thèse de Paris*, 1904.
- NETTER. — *a méningite cérébro-spinale*.
- ATHANASIU BENISTI. — *Thèse de Paris*.
- ALAJOUANINE. — *Thèse de Paris*.
- DÉJERINE. — *Traité de séméiologie nerveuse*.
- P. MARIE. — *Traité de Neurologie*.
- POCHON. — *Thèse de Paris*, 1897, p. 46.
- RAYBAULT. — *Thèse de Lyon*, 1901, p. 57.
- ANNALES DES MALADIES VÉNÉRIENNES. — Nov. 1908.
- SICARD et ROUSSY. — *Revue de Neurologie*, mai 1904.
- BULLETIN DE LA SOC' ANAT. — Mai 1891.
- RENDU. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} janvier 1901.
- NETTER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1901.
- GUINON. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juin 1903.
- REVUE NEUROLOGIQUE. — 31 mars 1903, page 145.
- GAZETTE DES HÔPITAUX. — 3 sept. 1903.
- GAZETTE DES HÔPITAUX. — 1911, N° 1.
- REVUE DE NEUROLOGIE. — 1911.
- DEBRÉ. — *Presse Médicale*, 1908.
- LAMY. — *Syphilis des méninges*,

TABLE DES MATIERES

Observations	9
Etiologie.....	37
Etude Clinique.....	43
Diagnostic.....	51
Pathogénie.....	61
Conclusions.....	65
Bibliographie	67
